

Arterielle und venöse Pulsationen des Menschen.



Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

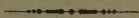
hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

O. Mueller



MÜNCHEN 1917.

Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Arterielle und venöse Pulsationen des Menschen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde



in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

O. Mueller

MÜNCHEN 1917.

Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:

Herr Professor Dr. Frank, Geheimer Hofrat.

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet!

Der Zweck meiner im Sommersemester 1914 ausgeführten Untersuchung war, die zugänglichen Pulsationen des Menschen mit einwandfreien, zum größten Teil für die Anwendung beim Menschen neuen Registrierverfahren festzustellen. Die Aufnahmen erstrecken sich auf den Subclaviapuls, den Carotispuls, den Brachialispuls und den Femoralispuls. Vollständig neu sind die Methoden zur Aufnahme des Venenpulses, und zwar der Pulsationen der Vena jugularis externa und interna. Genau festgestellt wurden die Kurvenveränderungen, die durch eine Veränderung der Lage der Registrierapparate und durch veränderten Andruck der Registrierinstrumente bewirkt werden.

Topographie der Pulsstellen.

Die Stellen, an denen wir die Pulsationen registriert haben, sind die Fossa carotica, das Trigonum omoclaviculare, die Mitte des Oberarms und die Fossa subinguinalis für den arteriellen Puls und Teile der R. sternocleidomastoidea für den venösen Puls. In erster Linie haben wir die Halsregionen berücksichtigt. Ich werde ihre Topographie eingehender behandeln.

Für die Registrierung des zentralen arteriellen Pulses kommt in erster Linie in Betracht das Trigonum omoclaviculare, an der Stelle, wo der Subclaviapuls fühlbar und registrierbar ist. Die

Pulsationen sind nicht sehr ausgiebig, was wohl der Grund dafür ist, daß mit den Hebelapparaten eine Registrierung überhaupt nicht versucht worden ist. Die erste Aufzeichnung dieses Pulses wurde 1907 von Frank in Verbindung mit O. Heß ausgeführt. In der Fossa jugularis läßt sich der Puls nur unter pathologischen Umständen aufzeichnen, wenn ein Aortenaneurysma oder dergleichen vorhanden ist. Die optische Registrierung eines derartigen Pulses wurde 1903 von Frank ausgeführt. 1908 hat Tigerstedt den arteriellen Puls bei einem Kranken, dem ein Teil der Brustwand entfernt war, aufgenommen. Alle diese Aufnahmen zeigen eine vollständige grundsätzliche Übereinstimmung des zentralen Pulses beim Menschen mit dem von Frank bei Hunden, Kaninchen, Katzen, in neuester Zeit auch bei Ratten (vgl. Dissertation Ockel) festgestellten Puls. Wegen seiner besonderen Bedeutung wird man die Methode zur Aufzeichnung des zentralen Pulses möglichst sorgfältig ausbilden. Hierzu gehört eine genaue Untersuchung der topographischen Verhältnisse. Die Arteria subclavia zieht in dem Winkel zwischen M. sternocleidomastoideus und der Clavicula über die erste Rippe in der Fossa subclavia. Medial von ihr liegt der M. scalenus anterior. Sie ist an dieser Stelle, abgesehen vom Platysma, von keinem Muskel bedeckt. Ferner liegt sie unmittelbar auf dem Knochen auf. Die Fläche der ersten Rippe hat eine günstige Lage für das Aufsetzen des Trichters. Die Normale auf dieser Fläche steht zur transversalen Ebene des Körpers etwa in einem Winkel von 45 Grad

und gegen die Sagittalebene etwa in einem Winkel von 20—25 Grad nach außen. In dieser Richtung muß die Achse des Trichters gestellt werden, damit die Exkursionen des Gefäßes senkrecht gegen die Membran des Trichters wirken und damit er hinter der Clavicula in die Tiefe gedrückt werden kann. Das Widerlager der ersten Rippe verhindert das Ausweichen des Gefäßes. Wenn der Kopf nicht zu stark nach hinten übergebogen wird, spannen sich die Faszien nicht so straff, daß sie ein wesentliches Hindernis für das Eindrücken des Trichters bieten würden.

Wesentlich ungünstiger für die Aufnahme des arteriellen Pulses ist die Fossa carotica, die bis jetzt ausschließlich zur Aufnahme von arteriellen Pulsationen am Hals benutzt worden ist, ohne daß die Aufnahmen als korrekt richtig zu bezeichnen sind. Abgesehen davon, daß diese Stelle wesentlich weiter vom Herzen entfernt ist als die Subclaviastelle, liegt die Arterie nicht unmittelbar auf dem Knochen auf. Immerhin dürften mit den neuen Aufnahmevorrichtungen, die ich unten beschreiben werde, wesentlich bessere Aufnahmen erzielt werden als bisher.

Zur Aufnahme des venösen Pulses ist zunächst die Eintrittsstelle der Vena jugularis externa in das Trigonum omoclaviculare geeignet. Die Vene ist an dieser Stelle nur von dem Platysma bedeckt (abgesehen von der Haut und dem Unterhautzellgewebe) und verläuft über der oberflächlichen Halsfaszie. Man wird möglichst wenig weit von dieser Einmündungsstelle peripher gehen. Nach einer vereinzelt Aufnahme, die

wir in V. 6 Nr. 6 gemacht haben (ähnliche auch in V. 10 Nr. 5 und Nr. 10) dürfte die Fossa supraclavicularis minor zwischen den zwei Ansatzstellen des M. sternocleidomastoideus in Zukunft zu beachten sein. Hier befindet sich der Bulbus der Vena jugularis.

Die topographisch-anatomischen Verhältnisse liegen wie folgt:

Das oberflächliche Blatt der Fascia colli.
(Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie
des Menschen, III, S. 87.)

Das oberflächliche Blatt der Fascia colli überkleidet als zarte Schicht in der Regio sternocleidomastoidea die Außenfläche des Sternocleidomastoideus und begibt sich hinter ihm in der Regio lateralis colli zum Vorderrande des Trapezius, um hier mit der Fascia superficialis dorsi zu verschmelzen. In der Regio anterior colli zwischen den Sternocleidomastoidei tritt das tiefe Blatt freizutage, indem die Hülle der Sternocleidomastoidei an deren vorderen Rande mit ihm verschmilzt. Im unteren Teil der Regio lateralis colli ist das oberflächliche Blatt kräftiger. Um die Durchtrittsstelle der Vena jugularis externa in der Fossa supraclavicularis ordnen sich die Fasern in Form eines lateral aufwärts konkaven Bogens: Processus falciformis der Lamina superficialis.

Arteria subclavia.

(Rauber-Kopsch, III, S. 301.)

Die Arteria subclavia bildet das aus der Brusthöhle hervorkommende Anfangsstück, welches

sich über die erste Rippe hinweg unter das Schlüsselbein begibt und bis zum lateralen Rande der ersten Rippe erstreckt. Sie entspringt rechts hinter dem Sternoclaviculargelenk von der A. anonyma links vom Arcus aortae, verläuft bogenförmig über die Pleurakuppel, welche ebenso wie die Lunge von ihr einen Eindruck, Sulcus subclavius, erhält, aufwärts und nimmt dicht über der ersten Rippe eine absteigende Richtung an. Oberhalb der ersten Rippe liegt sie zwischen dem M. scalenus anterior und medius im Sulcus subclavia der ersten Rippe.

Die Arterie liegt folglich hinter dem vorderen Scalenus und hinter dem Tuberculum scali; die entsprechende Vene dagegen im Sulcus venae subclaviae der ersten Rippe gelegen, ist durch das untere Ende des vorderen Scalenus und durch das Tuberculum scali von der Arterie getrennt. Der in derselben Scalenusspalte (zwischen dem vorderen und mittleren Scalenus) hervortretende Plexus brachialis der unteren Hals- und obersten Brustvenen liegt zum Teil oberhalb, zum Teil hinter der Arterie. Jenseits der Scali hat die A. subclavia zwischen der ersten Rippe und der Clavicula (nebst dem M. subclavius) ihre Lage. Wird die Clavicula stark nach abwärts und hinten gezogen, so kann das Gefäß zwischen beiden Knochen so stark eingeklemmt werden, daß der Blutlauf mehr oder weniger unterdrückt und der Puls der A. radialis unfühlbar wird.

Vena subclavia.

(Rauber-Kopsch, III, S. 410.)

Die Vena subclavia dehnt sich vom äußersten

Rand der ersten Rippe bis zum Manubrium sterni aus, indem sie hinter der *Articulatio sternoclavicularis* mit der *V. jugularis interna* zur Bildung der *V. anonyma* zusammenfließt. Auf der ersten Rippe wird sie, wie schon früher auseinander-gesetzt wurde, durch den *M. scalenus anterior* von der *A. subclavia* getrennt. Sehr selten verläuft sie mit der Arterie hinter dem vorderen *Scalenus*. An der Verbindungsstelle mit der *V. jugularis interna* besitzt sie gewöhnlich ein Klappen-paar.

Arteria carotis communis.
(Rauber-Kopsch, III, S. 279.)

Am unteren Teil des Halses sind beide *Carotides communes* nur durch einen der Weite der Luftröhre entsprechenden kleinen Zwischenraum voneinander getrennt; weiter oben erweitert sich der Zwischenraum durch Aufnahme des Kehlkopfes und Schlundes; die Gefäße weichen also aufwärts auseinander. Durch das stärkere Hervortreten der oberen Halsorgane gewinnt es zugleich den Anschein, als ob die Carotiden oben tiefer lägen als unten. Hinten grenzt die Arterie an die *Fascia praevertebralis*; vorn wird sie nebst der *V. jugularis int.*, welche sich lateral von ihr befindet, von dem tiefen Blatt der *Fascia colli* gedeckt; medial trennt das *Septum longitudinale* beide Gefäße von den Halseingeweiden. Der *N. vagus* liegt hinter und zwischen beiden Gefäßen; etwas weiter medial der *N. sympathicus*.

Vor dem unteren Teil der *Carotis communis* liegen das Sternalende der *Clavicula* (rechts auch

der obere Teil des Manubrium sterni), die Mm. sternocleidomastoideus, sternohyoideus und sternothyreoideus. Der obere Teil der Carotis dagegen liegt medial von ersterem Muskel, im Trigonum caroticum, welches von dem vorderen Rande des Sternocleidomastoideus, dem oberen Bauch des Omohyoideus und dem hinteren Bauch des Digastricus begrenzt wird. In der dem unteren Winkel dieses Dreiecks entsprechenden Grube, Fossa carotica (Malgaignii), sieht oder fühlt man den Puls der Carotis leicht. Gegen den vorspringenden Querfortsatz des untersten Halswirbels (Tuberculum caroticum, Chassaignaischer Carotidenhöcker) kann die Carotis in vorsichtiger Weise komprimiert werden.

Vena jugularis externa.

(Rauber-Kopsch, III, S. 409.)

Die Vena jugularis externa entsteht hinter der Ohrmuschel durch die Vereinigung der Vena occipitalis und der Vena auricularis post. Darauf zieht sie senkrecht zwischen dem Platysma und dem oberflächlichen Blatt der Fascia colli herab und gelangt in der unteren Halsgegend an den hinteren Rand des M. sternocleidomastoideus. Sie durchdringt nunmehr bald vor, bald hinter dem unteren Bauch des M. omohyoideus das oberflächliche und das tiefe Blatt der Fascia colli und mündet mit einem oder mehreren Stämmen in die V. subclavia. Häufig besitzt sie in der Mitte und in der Regel an ihrer Mündung ein Klappenpaar.

Vena jugularis interna.
(Rauber-Kopsch, III, S. 393.)

Die Vena jugularis interna liegt anfangs an der hinteren, dann an der lateralen Wand der A. carotis interna und nimmt am großen Zungenbeinhorn die V. facialis communis auf, verläuft dann auf der lateralen vorderen Seite der Carotis communis, hinter dem tiefen Blatt der Fascia colli, abwärts zur Vereinigungsstelle mit der Vena subclavia hinter dem Sternoclaviculargelenk, woselbst sie den Bulbus inferior venae jugularis bildet. Der Bulbus ist aufwärts durch eine einfache oder zweiteilige Klappe geschlossen, welche mit dem freien Rande abwärts ragt. Zuweilen rückt die Klappe bis zum Vereinigungswinkel der V. jugularis int. mit der Subclavia herab. Auch kommt eine obere zweiteilige und untere einfache Klappe vor. Der rechte Bulbus ist meist größer als der linke.

**Neue Apparate für die Registrierung
des Pulses.**

Die Registrierung des Subclaviapulses wurde durch einen 2 cm weiten Aufnahmetrichter bewirkt, der in den Winkel zwischen Clavicula und erster Rippe eingedrückt wurde. In den Versuchen 1—5 wurde er ebenso wie in früheren Versuchsreihen (R 47, 53, 57, 113, 114, 115 und 128) ab 1907 durch einen in der Richtung des Druckes beweglichen Trieb in die Grube eingesenkt. In den Versuchen 6—9 wurde hierzu eine „künstliche Hand“ benutzt. Sie hat zwei Gelenke, eines dem Ellenbogen etwa entsprechend, in dem sich ein Stab wie ein zweiarmiger Hebel scharnier-

artig dreht. An dem kurzen Hebelarm wirkt eine Spiralfeder, die den Trichter mit beliebigem Druck wesentlich isotonisch an die Grube eindrückt. An der Spitze des langen Armes war bei diesen Versuchen ein Ring befestigt, in dem sich ein zweiter Ring um eine in der Richtung des Stabes gelegene Achse drehte. In diesem zweiten Ring ist der Trichter muffenartig befestigt. Die Drehung um die letztere Achse soll es ermöglichen, den Winkel gegen die Transversalebene zu verändern, während der Winkel der Trichterachse gegen die Sagittalebene durch verschiedene Stellung des Stabs erzielt wird. Da es sich herausgestellt hat, daß der Trichter um die Achse des Stabs leicht kippt, wurde von Versuch 10 ab der Stab etwas geändert. Er wurde ausgedreht, so daß sich ein Stab, der vorne den Trichter trägt, um seine Achse in der Hülse drehen kann. Es wurde also die Drehung um die Längsachse des Stabes nach außen in die Nähe des Scharniers verlegt. Der Stab, der den Trichter trägt, wurde abgekröpft, so daß die Drehungsachse in die Ebene des Aufnahmetrichters fiel. Dadurch wurde das Kippen vermieden, weil die Reaktionskräfte der gedrückten Teile kein Drehmoment ausüben können. Die letztere Vorrichtung funktioniert so befriedigend, daß man sie wohl als Lösung des technischen Problems ansehen kann.

Zur Registrierung des Femoralispulses wurde ein neuer nach den Angaben von Prof. Frank konstruierter Transmissions-Sphygmograph benutzt. Er ist im Prinzip ähnlich gebaut wie der Frank-Pettersche Sphygmograph, in dem an

ihm ein starrer Hebel verwendet ist, der durch Federung an die Arterie gepreßt wird. An Stelle der Schreibhebelverbindung greift die Pelotte eine Trichtermembran an, die weiterhin mit einer Registrierkapsel wie gewöhnlich in Verbindung steht.

Der Brachialispuls wurde mit einem um den Oberarm gelegten Schlauch registriert.

Zur Registrierung des Venenpulses wurde ebenfalls eine künstliche Hand verwendet, an deren Ende in einem kardanischen Gelenk der Trichter beweglich ist. Er wird jedoch nicht unmittelbar durch den Druck der Hand an die Haut angepreßt, sondern durch diesen werden zwei Flügel, die als Stütze für den Trichter dienen, an die Haut des Halses angedrückt. Der Trichter selbst kann durch eine Mikrometerschraube in dem Raum zwischen den Flügeln bis zur Berührung der Korkpelotte, die auf der Trichtermembran befestigt ist, vorbewegt werden. Auch diese Vorrichtung hat sich sehr bewährt.

Theorie der Pulsregistrierung.

Für die Theorie der Venenpulsregistrierung ist vor allem die Frage zu lösen: Kann der Venenpuls richtig registriert werden, wenn die Unterlage nicht vollständig starr ist, wie dies im allgemeinen bei der Registrierung des arteriellen Pulses an der Stelle der Radialis und an der neu entdeckten Stelle der Subclavia angenommen wird. Am besten lassen sich die Verhältnisse übersehen, wenn man den von J. Petter in seiner Abhandlung „Die Leistungen des Sphygmographen“ (Zeitschrift für Biologie, 51, S. 335 ff.) entwickelten

Gedankengang konsequent ausbaut. Wir nehmen darnach an, die Pelotte werde durch Kompression einer Feder (Spiralfeder) von dem Elastizitätskoeffizienten E durch Senken des Befestigungspunktes um eine Strecke f_1 auf das Gefäß aufgedrückt. Der Ausschlag der Pelotte von der Länge α werde mit f bezeichnet. Dem Eindringen stellt sich der elastische Widerstand der auf dem Gefäß liegenden Gewebsschichten (Haut, Unterhautzellgewebe, Faszien, unter Umständen Muskeln) entgegen. Diese Schicht besitze einen Elastizitätskoeffizienten e_1 . Die Schichten unterhalb des Gefäßes sollen einen Elastizitätskoeffizienten von e_2 haben. Die Wirkung der beiden Schichten wird also idealisiert so dargestellt, als ob sich das Gefäß zwischen zwei Platten, einer oberen, der Pelotte, und einer unteren, befände, die an Federn mit den Elastizitätskoeffizienten e_1 und e_2 aufgehängt sind. Wie Petter gezeigt hat, bekommt das Gefäß selbst elastische Eigenschaften, dadurch, daß die Berührungsfläche mit der Pelotte wechselt. Sie wird klein bei großem Blutdruck oder auch bei geringem Pelottendruck. Nimmt man an, daß das Gefäß unausdehnbar ist, was man wegen der geringen bei der Pulsation stattfindenden Veränderung des Durchmessers annehmen darf, so gelangt man zu folgender Beziehung zwischen der Veränderung der Pelottenlage oder dem Ausschlag f des Registrierinstrumentes (abgesehen von der Hebelvergrößerung usw.) und den anderen Größen:

$$f = \frac{f_1 e}{e + e_1 + \pi L p e_2} \quad \frac{2e_2 + \pi L p}{\pi L p}$$

Die Formel ist sehr instruktiv. Sie zeigt, daß, wenn der Elastizitätskoeffizient e_2 der Unterlage $= 0$ wird, der Ausschlag nicht mehr von dem Druck abhängig ist, d. h. daß der Druck im Gefäßrohr keinen Einfluß mehr hat. Das Gefäß weicht bei der Erhöhung des Pelottendrucks aus, wie der gewöhnliche Ausdruck lautet. Wird der Elastizitätskoeffizient $E_2 = \infty$, dann ergeben sich ähnliche Beziehungen, wie sie von Petter entwickelt worden sind, der in seinen Gleichungen die Unterlage als starr angenommen hat. Damit diese letzteren Gleichungen wenigstens angenähert gelten, müssen, wie man aus unserer Formel sofort sieht, die Blutdrücke klein gegenüber dem Elastizitätskoeffizienten E_2 sein. Auf dieses Verhältnis kommt es an, damit die volle Empfindlichkeit des Apparates erreicht wird. Nimmt man dieses Verhältnis als klein an, wie es stets sein soll, so erhält man die einfache Formel:

$$f = \frac{f_1 e}{e + e_1 + \frac{\pi a L p}{2}} \quad \text{worin } a = 1 - \frac{\pi L p}{2 e_2} = \text{nahe } 1$$

Man kann für die Beurteilung dieser Größe mit dem mittleren Blutdruck rechnen. Das Verhältnis dürfte für den gewöhnlichen Druck immer so klein sein, daß unsere Formel gültig ist. Nach den Feststellungen von Petter ist nämlich der Elastizitätskoeffizient e_2 von der Größenordnung 10^6 , während der venöse Druck etwa nur von der Größenordnung 10^4 ist. Kurz, man kann den venösen Puls auch auf einer relativ nachgiebigen Unterlage mit im übrigen in der Empfindlichkeit richtig abgestimmten Instrumenten registrie-

ren, als ob die Unterlage wesentlich unnachgiebig wäre. Die Empfindlichkeit hängt von dem Druck ab, nach der Formel:

$$\gamma^e = \frac{-\pi a L e f_1}{2 \left(e + e_1 + \frac{\pi a L p}{2} \right)^2}$$

wie dies auch von Petter gezeigt worden ist. Von dem Radius des Gefäßes ist sie, solange die Pelotte breiter ist als der halbe Umfang des Gefäßes, nicht abhängig. Die Empfindlichkeit wächst mit wachsendem Pelottendruck, wie besonders die folgende Formel zeigt, eine experimentell bekannte Erscheinung, die auch von Petter schon auf ihre richtigen Ursachen zurückgeführt worden ist:

$$\gamma^e = \frac{-\pi a L P}{2 \left(e_1 + \frac{\pi a L p}{2} \right)^2}$$

In dieser Formel ist $e = 0$ angenommen worden, d. h. der Pelottendruck P als isotonisch. Auch in unseren Versuchen wurde bei der Registrierung des Venenpulses dasselbe beobachtet (vgl. V. 1 N. 1 mit N. 2 und 3).

Allen diesen Erörterungen liegt die Annahme zugrunde, daß es sich bei der Registrierung des Venenpulses um eine Registrierung der Druckschwankungen handelt. Wenckebach hat die merkwürdige Behauptung aufgestellt, daß „das, was wir mit dem Trichter auf der Vena jugularis aufnehmen, nicht der Ausdruck des Venendrucks, sondern der Ausdruck der Füllung der Vene, also eine Volumkurve ist“. Es ist nicht ganz klar, was Wenckebach unter Volumkurve versteht. Es hätte sich vielleicht empfohlen, daß er diesen Begriff definiert hätte. Aber das eine ist sicher,

daß der Kurvenverlauf die Druckveränderungen anzeigt, die an der Registrierstelle stattfinden. Wird von dem Registrierinstrument kein Druck auf die Vene ausgeübt, was natürlich nur ein idealer Grenzfall ist, so werden die Bewegungen der Gefäßwand registriert. Und diese sind bestimmt durch den Druck. Es würde sich also dabei um eine Registrierung handeln, wie sie im Prinzip bei dem eigentlichen Transmissionsmanometer stattfindet. Würde die Gefäßwand den Druck aufnehmen, so würde dieser Zustand identisch mit einem Loch in der Vene sein. Bei Aufrechterhaltung des Körpers könnte man versucht sein, zu meinen, es handelt sich um ein Steigen und Sinken des Blutniveaus, in der als Wassermanometer funktionierenden Vene. Aber selbst wenn diese Annahme richtig wäre, was durchaus nicht zutrifft, so würde die Registrierung dieser Niveauschwankung auch nichts weiter sein als die Registrierung durch ein Transmissionsmanometer. Wenn also Trägheitskräfte, Reibungskräfte keine Rolle spielen, wie es bei einem richtigen Registrierverfahren der Fall sein soll, so werden die Drücke in der Vene aufgezeichnet. Es empfiehlt sich nicht, die an unbestimmten Begriffen ohnehin unglaublich reiche Kreislauliteratur durch die Einführung weiterer nicht streng physikalisch analysierter Beschreibungen zu bereichern.

Daß mit den von mir gebrauchten Registrierinstrumenten keine die Registrierung ungünstig beeinflussenden Trägheits- oder Reibungskräfte enthalten sind, ist nach den Prinzipien der Registrierung klar. Anders dürfte es sein

den bisher verwandten Rußschreibungsverfahren stehen. Daß durch sie der zentrale Puls nur wenig entstellt wiedergegeben wird, ist selbstverständlich. Daß aber auch trotz der geringen Anforderungen, die der Venenpuls besonders an das Auflösungsvermögen der Registrierinstrumente stellt, mit vielen Apparaten auch dieser nicht richtig in seinen Feinheiten, die zum Teil von ausschlaggebender Bedeutung sind, oder wenigstens nach dem, was man daraus zu machen versucht hat, sein können, ist ebenso sicher. Es würde sich unbedingt lohnen, die Ansprüche an die Leistungen der verschiedenen Instrumente vergleichend festzustellen, wie dies von O. Frank gefordert worden ist.

Auszüge aus der Literatur.

1. Klumpp, Dissertation 1910.

Die ideale Venenpulskurve weist zwei Maxima auf, ein Maximum entsprechend dem Maximum der Vorhofkontraktion, ein zweites, Stauungsmaximum, das die Öffnung der Atrioventrikularklappen anzeigt. Dieser ideale Zug des Venenpulses wird dadurch kompliziert, daß die Bewegung der anliegenden Arterien sich in der Kurve deutlich ausprägt. Der Arterienpuls wird mitregistriert.

In der Beschreibung von *Lambardt* (siehe Literaturverzeichnis) haben wir noch einige nicht unwichtige Ergänzungen zu geben. *Lambardt* hat ausgeführt, daß sich in der Venenpulskurve die Bewegung des Ventrikels nur wenig ausprägt. Es sind dort auch die Gründe angegeben, weshalb

dies der Fall ist. Es ist vor allen Dingen darauf hingewiesen worden, daß in dem Moment, wo normalerweise die Ventrikelkontraktion einsetzt, der Vorhof sehr leer ist und daß die Ventrikelkontraktion eintritt während des raschen Abfalls der Vorhofkontraktion, so daß sich Störungen dieses raschen Abfalls nur wenig bemerkbar machen. Aber es zeigt sich in unseren Versuchen, daß überhaupt die Einwirkung der Ventrikelkontraktion auf den Venenpuls nur sehr geringfügig ist. Wir haben in unseren Versuchen verschiedene Aufnahmen, bei denen der Vorhof schlug, ohne daß darauf eine Ventrikelkontraktion eingetreten wäre. Dies ist der Fall in den Versuchen 4 Nr. 7 und 8, außerdem Versuch 4 Nr. 26, 27 und 28, und Versuch 5 Nr. 13. Hier kann man durch den Vergleich mit einer benachbarten normalen Kontraktion deutlich den Einfluß der Ventrikelkontraktion feststellen. Außerdem trat in Versuch 4 Nr. 7 und Versuch 4 Nr. 9 zweimal die Ventrikelkontraktion vor der Vorhofkontraktion ein, so daß scharf der Einfluß der Ventrikelkontraktion auf den Venenpuls festgestellt werden kann. Danach besteht im allgemeinen der Ausdruck der Ventrikelkontraktion in der Vorhofkontraktion in zwei Erhebungen, erst einer negativen, die bald darauf von einer positiven gefolgt wird. Diese beiden Schwingungen fallen in die Anspannungszeit der Ventrikelkontraktion, während deren die ausgiebigsten Bewegungen des Ventrikels erfolgen, wie das Kardiogramm demonstriert. Die kurze Senkung wird vermutlich durch die kaudalwärts gerichtete Bewegung der Herzbasis erzeugt

sein, deren Existenz weiter unten noch begründet wird. Die darauf erfolgende Erhebung ist verursacht durch das Zurückschwingen der Klappen. Diese ganzen Bewegungen ähneln außerordentlich den Ventrikelvorschwingungen des Arterienpulses und sind sehr unbedeutend.

Keiner von unseren Versuchen widerspricht der Schilderung. In folgenden Versuchen ist dieser Verlauf besonders gut zu sehen: V. 6 Nr. 23 ff., in den V. 10 Nr. 18, 19, 28, in V. 4 Nr. 25—30 ist die Negativität besonders ausgebildet.

Es ist wohl zweifellos, daß die besondere Form, in der diese Schwingungen auftreten, nicht nur durch individuelle Verschiedenheiten bedingt ist, sondern vor allen Dingen dürften hier die mechanischen Verhältnisse, unter denen das Herz arbeitet, maßgebend sein. Sie sind verschieden, je nachdem der Ventrikel bei Beginn der Kontraktion stark gefüllt oder leer ist, sie sind vor allen Dingen auch verschieden je nach der Länge der Anspannungsperiode, die wiederum in erster Linie von dem Druck im arteriellen System abhängt. Daß der Abfall der Vorhoferhebung auch ohne das Dazwischentreten der Ventrikelkontraktion nicht in der Form einer geraden Linie oder einer einfach gekrümmten Kurve verläuft, läßt sich aus den Versuchen entnehmen, bei denen eine Vorhofkontraktion allein erfolgt ist, ohne eine nachfolgende Ventrikelkontraktion, oder bei der die Ventrikelkontraktion spät genug eingetreten ist, um den durch sie nicht gestörten Abfall der Vorhoferhebung erkennen zu lassen. Da erkennt man, daß hinter dem im allgemeinen ziemlich spit-

zen Gipfel der Vorhofkontraktion eine sanfte Einbiegung erfolgt. Nach meiner Auffassung handelt es sich hier um eine Art Anfangsschwingung der Vorhofkurve. (Vergleiche denselben Ausdruck und Begriff bei der Carotiskurve.) Er ist um so deutlicher ausgeprägt, je steiler der Anstieg der Kurve war, ebenso wie bei der arteriellen Druckkurve. Wie Otto Frank auseinandergesetzt hat, kommt es im wesentlichen auf dasselbe hinaus, ob man derartige Erscheinungen, als durch Wellenreflektion oder durch Eigenschwingungen entstanden auffassen will. Eine ähnliche Schwingung findet sich in manchen Fällen hinter dem Anstieg, der auf den Abfall der Vorhoferhebung folgt, wenn eine isolierte Vorhofkontraktion stattgefunden hat (siehe Versuch 4 Nr. 27). Man sollte in diesem Falle erwarten, daß der Ablauf der Kurve ohne das Hinzutreten von Wellenreflektion beziehungsweise Eigenschwingungen sich folgendermaßen gestaltet: Durch die Vorhofkontraktion wird eine Erhöhung der Kurve bewirkt, bei der Erschlaffung des Vorhofs sinkt die Kurve wieder ab. Sie sinkt unter das ursprüngliche Niveau herab, weil ein Teil des Blutes aus dem Vorhof in den Ventrikel geworfen ist, und dieses Blut nur langsam wieder in den Vorhof einströmen kann, so daß also durch die Erschlaffung des Vorhofes zunächst ein niedrigerer Druck gesetzt wird, als wenn der Vorhof gegen den Ventrikel abgeschlossen wäre. Es wird hier geradezu eine aktive Ansaugung vorgetäuscht. Nach dieser Ansaugung steigt die Kurve nicht ohne weiteres auf das ursprüngliche Niveau an, sondern sie über-

schreitet es mit einer Schwingung, die von ähnlichen, schwächeren gefolgt ist. Die Dauer einer solchen Schwingung betrug in V. 4 Nr. 27 $\frac{1}{12}$ Sekunde. Hierbei muß man allerdings bedenken, daß diese Versuche, die wir soeben zitiert haben, bei geöffnetem Thorax angestellt worden sind, in dem sich die Flüssigkeitsmassen in dem Herzen, den Vorhöfen und den großen Venen ohne Einwirkung der Elastizität der begrenzenden Thoraxwände bewegen konnten. Doch finden sich auch in den Versuchen, bei denen der Thorax geschlossen war, Andeutungen von diesen Schwingungen, die aber etwas kürzere Zeit dauern, so in V. 4 Nr. 2 — aus dem Ablauf des Venenpulses in der Nähe des Stauungsmaximums erschlossen — etwa $\frac{1}{15}$ Sekunde. Die genaue Untersuchung der Reflektionserscheinungen an den Venen, die ein praktisches Interesse wohl nicht haben dürften, die ich aber doch zur Vervollständigung des Bildes, das wir uns von dem Venenpuls machen können, anführen müßte, wird erst durch Heranziehung des peripheren Pulses möglich sein.

Hinter der Vorhoferhebung tritt entweder in dem Abfall der Vorhoferhebung oder aus dem Minimum aufsteigend die arterielle Erhebung des Venenpulses auf. Wie in der Arbeit von Lambardt hervorgehoben worden ist, kann nicht der geringste Zweifel darüber auftreten, daß diese Erhebung wirklich von der Arterienpulsation herührt. Sie stellt ein fast vollkommenes Abbild der arteriellen Pulsation dar und macht alle ihre Veränderungen durch. Der Beweis für diese Ent-

stehungsursache braucht nicht mehr besonders geführt zu werden, neue Unterstützung findet er durch meine weiteren Darlegungen.

Wie ich soeben gesagt habe, kann die arterielle Erhebung schon in dem Abfall der Vorhoferhebung auftreten. Der Beginn markiert sich dann als eine niedrige Zacke in diesem Abfall. Zwei Momente scheinen zum Zustandekommen dieser Form notwendig zu sein, einmal niedriger Blutdruck beim Beginn der Ventrikelsystole. Ist der Druck in diesem Zeitmoment hoch, so wird das Blut erst spät in die Arterie hineingeworfen, die Austreibungszeit, damit die arterielle Pulsation, beginnt relativ spät. Ich komme bei der Besprechung des Arterienpulses darauf zurück. Das ist z. B. bei den Erstickungspulsen der Fall (siehe besonders V. 5). Unter diesen Umständen tritt aber noch etwas anderes ein. Auch das Intervall zwischen dem Beginn der Vorhofsystole und Ventrikelsystole verlängert sich, wie die unten angeführte Tabelle zeigt. Die Verlängerung dieses Intervalls dürfte durch die Erstickung selbst nicht bedingt sein, denn sie ist ausgeprägt nur bei den Pulsen mit hohem Anfangsdruck und nicht während der ganzen Erstickung in gleichem Maße vorhanden. Die weitere Untersuchung wird zu zeigen haben, welche Momente — in der Hauptsache wohl mechanische — die Verlängerung des Intervalls bedingen (siehe hierzu hauptsächlich V. 5). Weiterhin ist wesentlich für den Ablauf der Kurve die Schnelligkeit, mit der der Abfall der Vorhoferhebung erfolgt. Er ist um so steiler, je größer die Stauung in den Venen ist, wie ich noch auseinandersetzen werde.

Die arterielle Erhebung in dem Venenpuls ist ein Abbild der Arterienpulsation. Die Ähnlichkeit geht sehr weit. Ist die arterielle Pulsation umfangreich, so ist es auch die Erhebung in der Vorhofkurve. Es prägen sich sogar die Einzelheiten der Arterienpulsation aus. Ungemein charakteristisch hierfür sind die Aufnahmen von V. 5, in dem die weiter unten beschriebenen eigentümlichen Anfangsschwingungen im Arterienpuls auftreten (siehe V. 5 Nr. 15—24 und V. 6 Nr. 10). Die außerordentlich steile Anfangsschwingung des Arterienpulses bildet sich als eine scharfe Zacke in dem Venenpuls ab. Der Wechsel der Pulsform markiert sich jedesmal in dem Venenpuls. Die Zacke, die in dem Venenpuls auftritt, sieht zunächst so aus, als ob sie von der Ventrikelkontraktion hervorgerufen wäre. Die genauere Zeitbestimmung, die sich gerade hier besonders gut durchführen läßt, ergibt jedoch, daß sie von der arteriellen Pulsation herrührt. Ebenso wie sich diese Schwingung in dem Venenpuls abbildet, sind auch hier anscheinend die Reflexionen des Arterienpulses zu erkennen. Ich will hierauf jedoch nicht näher eingehen. Wie schon *Lambardt* hervorgehoben hat, prägt sich die arterielle Kurve um so deutlicher aus, je stärker gefüllt das venöse System ist. So ist auch in V. 10 Nr. 12—16, bei denen der venöse Strom durch einen in die Vene eingeführten aufgeblasenen Ballon vollständig abgesperrt war, die arterielle Zacke besonders hoch, trotzdem der arterielle Puls vermutlich sehr klein war. Gerade an diesen Kurven sieht man einen Teil der Reflexionen sehr deutlich, im besonderen

die vorläufig als Carotisreflexion bezeichnete Schwingung. Daß die Inzisur in dem Venenpuls erscheint, ist bereits in der Arbeit von L a m b a r d t auseinandergesetzt worden.

Über den Verlauf des Venenpulses während der Diastole des Ventrikels bis zum Beginn der neuen Vorhofpulsation ist in der Arbeit von L a m b a r d t schon vorläufig ausreichend berichtet worden. Die Aufnahmen des Venendruckes werden erst hier vollständigen Aufschluß bringen können.

Die Form des Venenpulses erfährt je nach den besonderen Kreislaufverhältnissen bestimmte Abänderungen. Sind die Venen schwach gefüllt, so fällt die Vorhoferhebung relativ langsam ab, bei Stauung nach einer längeren Pause fällt sie rasch ab (siehe besonders V. 6 Nr. 10, V. 4 Nr. 16, 17, V. 5 Nr. 12, 13 und 14). Der schnelle Abfall ist wohl dadurch bedingt, daß in den Venen ein größerer Druck bzw. größere Spannung herrscht, daß aber andererseits der Vorhof sich etwa gerade so weit entleert hat wie bei der raschen Schlagfolge, so daß das unter relativ hohem Druck stehende Blut rasch nach dem Vorhof abströmt. Auf diesen Umstand haben wir vorher schon aufmerksam gemacht.

Bei der Erstickung ist sowohl der Anstieg als auch der Abfall der Vorhoferhebung verlangsamt und erniedrigt (siehe V. 5 Nr. 13 und 14, V. 6 Nr. 12).

2. W e n c k e b a c h, Die unregelmäßige Herz-
tätigkeit und ihre klinische Bedeutung, S. 26.

Seit den Arbeiten M a k e n z i e s ist die Analyse des Venenpulses von grundlegender Bedeu-

tung für die Erkenntnis der Arrhythmie der Herzaktion geworden. Eine Übereinstimmung in der Deutung der Venenpulscurven ist aber bis heute noch nicht erreicht worden. Dies liegt zum Teil an dem Fehler, der von L. Frédéricq u. a. gemacht worden ist, indem die Druckkurve von Vorhof und der Vena cava superior verwertet wurde. Damit ist der Füllungszustand der Venen, also eine Volumkurve aufgenommen worden. Bei kurzdauernden Abflußhemmungen in den Venen ergibt sich eine Stauung, die den Eindruck einer nach aufwärts laufenden Welle macht, nach Ausschaltung der Abflußhemmung entsteht eine schnelle und tiefe Entleerung, der eine kleinere Welle, infolge Füllung des Systems, folgt.

Bei der Vorhofsystole wird in den Venen eine Stauung hervorgerufen, die oben beschriebenen Erscheinungen, nach Lösung der Stauung, werden aber nicht sichtbar, weil sich eine Ventrikelsystole sofort anschließt.

Die Ventrikelsystole wird bei der Venenpulscurve durch eine negative Welle bezeichnet. Der Vorhof zieht in seiner Systole den Ventrikel herauf. Während der Ventrikelsystole wird der Vorhof, der sich jetzt in Diastole befindet, von dem Ventrikel hinuntergezogen und dadurch das Einströmen von Blut aus den Venen in den Vorhof gefördert. Unterbrochen wird diese Phase durch die arterielle Nebenwelle, die von einigen Autoren als Schlußzacke der Tricuspidalklappen ausgelegt wird, jetzt jedoch allgemein auf einen Stoß der Aorta gegen den rechten Vorhof angesprochen wird. Zwischen der Vorhofs- und der arteriellen

Welle befindet sich oft eine kleinere, die der Anspannungszeit entspricht. Während der ersten Phase der Ventrikeldiastole, dem Zurückfallen des Herzens ist das Abströmen des Venenblutes auf kurze Zeit gestört. Es entstehen dadurch zwei diastolische Wellen, die den Vorgängen bei den zuerst beschriebenen Abflußhemmungen entsprechen.

Der arterielle Puls.

Wie schon die ersten Aufnahmen gezeigt haben, ist der zentrale arterielle Puls demjenigen der Tiere (Hund, Kaninchen usw.) außerordentlich ähnlich. Durch unser bequemes und sicheres Verfahren sind Registrierungen ermöglicht worden, die an Präzision den Aufnahmen bei den curarisierten Tieren nichts nachgaben. Besonders die Anwendung der künstlichen Hand hat zu außerordentlich schönen Kurven geführt. Nach diesen Aufnahmen zeigt der Puls des Menschen dieselben Formen wie derjenige der Tiere, die von O. Frank beschrieben worden sind. Es sind in ihm aufzufinden die Vorschwingungen, sowohl die Vorhofvorschwingung als die Ventrikelvorschwingung. Ebenso ist die Anfangsschwingung vorhanden und selbstverständlich höchst ausgeprägt die Inzisur. Zum Schluß der Nachschwingung. Charakteristisch für den menschlichen Puls ist die durch Wellenreflexion bzw. Eigenschwingung hervorgerufene Dreigipfligkeit des systolischen Teils.

Die Carotiskurve zeigt bereits wesentliche

Differenzen gegenüber der Subclaviakurve. Insbesondere ist die Inzisur weniger scharf.

Die Brachialiskurve ist noch mehr verändert gegenüber dem zentralen Puls. Die Inzisur ist nicht mehr scharf ausgebildet.

Die Femoraliskurve ist ebenso stark gegenüber dem zentralen Puls verändert wie bei dem Hund. Sie zeigt den hohen systolischen Gipfel, der einer Erhöhung des Druckmaximums gegenüber dem maximalen Aortendruck entspricht und sicher durch Wellenreflexion hervorgerufen wird. (Vgl. die Abhandlung „Der Puls in den Arterien“ von O. Frank.)

Der venöse Puls.

Der Beschreibung des venösen Pulses in den Dissertationen von Lambardt und Klump haben wir eigentlich nichts hinzuzufügen. Der Venenpuls des Menschen sieht genau so aus, und man kann ruhig sagen, muß auch so aussehen wie derjenige des Hundes oder des Kaninchens; denn die Entstehungsmomente sind ja genau dieselben. Ja zweifellos ist in der Hauptsache der Venenpuls des Frosches ebenso gestaltet, worauf schon von O. Frank in der „Dynamik des Herzmuskels“ aufmerksam gemacht worden ist. Merkwürdigerweise ist aber die Deutung der einzelnen Gipfel bzw. Kurvenabschnitte des menschlichen Venenpulses keine einhellige. Zum großen Teil liegt dies wohl an den nicht völlig ausreichenden Registrierverfahren, zum Teil aber auch daran, daß die Tierexperimente nicht herangezogen worden sind. Zunächst sind in dem Gießener physiologi-

schen Laboratorium unter Mitarbeit von O. Heß, Lambardt und Klumpp die normalen Vorhof-Druckschwankungen aufgezeichnet und veröffentlicht worden. Sie zeigen den Verlauf, der in großen Zügen einige Jahre später von Piper ohne Kenntnis der Gießener Arbeiten veröffentlicht worden ist. Der Vorhofpuls ist einfacher gegenüber dem von außen aufgenommenen Venenpuls insofern, als er nicht so stark durch die pulsatorischen Veränderungen der großen Gefäße beeinflusst ist. Er zeigt also nicht die Carotiszacke, wohl aber die Schwingungen, die dem zweiten Herzton entsprechen. Die Hauptelevationen sind also das Maximum der Vorhofkontraktion und der Gipfel, der durch das Abströmen des Blutes durch die geöffneten Atrioventrikularklappen erzeugt wird. Genau so wie bei dem Frosch. Bei dem Venenpuls, der von außen aufgenommen wird, kommt beim Tier und beim Menschen die sogenannte Carotiszacke hinzu, die aber nicht bloß durch die Carotis, sondern auch durch die Subclavia hervorgerufen wird und daher besser als Anonymazacke bezeichnet würde. Sie wird zweifellos in erster Linie durch diese in nächster Nähe der Venen liegenden großen Gefäße hervorgerufen. Zum Teil hat man sie auf Einwirkung der Ventrikelbewegung zurückführen wollen. Aber schon die Form der Kurve zeigt, daß es sich um die Pulsation der großen Gefäße handelt, wie dies besonders in der Abhandlung von Klumpp nachgewiesen worden ist. Daß sie nicht genau die Form der arteriellen Kurve, besonders bei schwacher Füllung der Venen, wie-

dergibt, ist ja selbstverständlich. Sie stellt im allgemeinen eine schlechte Registrierung des arteriellen Pulses dar. Von einigen Autoren ist behauptet worden, daß sie früher sich erhebt als in dem zentralen arteriellen Puls. Dies ist zweifellos nicht richtig. Unsere Zeitmessungen (vgl. die Tabelle) erweisen dies aufs deutlichste. Die bei-

Zeitlicher Unterschied zwischen Beginn der Carotis-Zacke in dem Venenpuls und dem zentralen arteriellen Puls,

V. 2	V. 11
N ₁ P ₁ ±0 P ₂ ±0.2 mm = 0.004"	N ₁ P ₁ ±0 P ₂ ±0
N ₂ P ₁ ±0 P ₂ ±0 P ₃ ±0	N ₂ P ₁ ±0 P ₂ ±0 P ₃ ±0
N ₃ P ₁ ±0 P ₂ ±0 P ₃ ±0	N ₃ P ₁ ±0 P ₂ ±0 P ₃ ±0.1 = 0.002"
N ₄ P ₁ ±0 P ₂ ±0 P ₃ ±0	N ₄ P ₁ ±0 P ₂ ±0 P ₃ ±0
V. 6	N ₅ P ₁ ±0 P ₂ ±0 P ₃ ±0
N ₁₁ P ₁ ±0 P ₂ ±0.2 mm P ₃ ±0	
N ₁₂ P ₁ ±0.15 mm = 0.003" P ₂ ±0.1 mm = 0.002" P ₃ ±0	

Im ganzen höchstens + 0.002"

den Kurven beginnen vollständig zur selben Zeit, höchstens dürfte die arterielle Zacke im Venenpuls um $\frac{2}{1000}$ Sekunden später eintreten. Eine eigentliche Ventrikelsacke („welle“) existiert überhaupt nicht. Nur kleine Schwingungen, die den Ventrikelvorschwingungen oder dem ersten Herzton entsprechen, werden von guten Registrierapparaten registriert (vgl. Klump). Ebenso wie der Beginn des arteriellen zentralen Pulses in der

Venenkurve abgebildet ist, so tritt auch die Inzisur (der zweite Herzton) zutage. Seine Registrierung, die mit Rußschreibung überhaupt nicht möglich ist, ist von diagnostischem Wert, weil der Klappenschluß durch sie angegeben wird. Hinter dieser Inzisur wird der zweite Hauptgipfel der venösen Kurve erreicht, nach ihm erfolgt der Abfall, durch Abfluß des Blutes durch die geöffneten Atrioventrikularklappen bedingt. Das Einsetzen des Abfalles erfolgt nicht immer sehr scharf. Wahrscheinlich, weil sich Eigenschwingungen der Vene ausbilden. Die Senkung dauert nicht sehr lang und wird dann durch eine Erhebung abgelöst, die im großen Zug bis zum Maximum der Vorhofzacke dauert, nur unterbrochen durch seichte Einbuchtungen, die von Wenckebach „auf den Rückfall des Herzens und Füllung der Vene nach der Füllung des rechten Ventrikels“ zurückgeführt werden, ohne daß er dies näher begründet. Nach der in den früheren Dissertationen ausgesprochenen Meinung handelt es sich nur um Eigenschwingungen der Venen. Ich habe in den Kurvenbelegen des großen Werkes von Wenckebach nichts gefunden, was dieser Auffassung widersprechen würde. Der Begriff „Rückfall des Herzens“ ist mir nicht ganz klar geworden. Wenn es sich aber um eine kardiographische Einwirkung der Ventrikel handeln sollte, so ist dies zweifellos nicht richtig. Denn das Kardiogramm des Ventrikel kommt selbst bei dem brüsken Anfang der Kontraktion des Ventrikels kaum im Venenpuls zum Ausdruck, wie dies in den zitierten Dissertationen zur Genüge nachgewiesen worden ist.

Damit ist vorläufig die Beschreibung des Venenpulses erledigt.

Von einer Abbildung der Kurven muß ich aus äußeren Gründen absehen. Die Kurven verbleiben im Besitz des physiologischen Instituts zu München und werden später veröffentlicht.

* * *

Zum Schluß danke ich Herrn Prof Frank für die Anregung zu der Bearbeitung des Themas und ihm und Herrn Dr. Brömser für die freundliche Unterstützung.

Literatur.

- Frédéricq, L.: La seconde ondulation positive du pouls veineuse physiologique du chien. Archives internationales de physiologie. Vol 5. 1907.
- Gibson, A. G.: The significance of a hitherto undescribed wave in the jugular pulse. The Lancet 1907.
- Keith, A.: The anatomy of the valvular mechanism round the venous orifices of the right and left auricles. Proceedings of the anatom. society. Journal of Anatomy. Vol. 37. 1902.
- Keith, A.: Hunterian lectures on the evolution and action of certain muscular structures of the heart. The Lancet 1904.
- Mackenzie, J.: The study of the pulse. Edinburgh and London 1902.
- Ohm, R.: Die diastolischen Schwankungen des Venenpulses. Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, Bd. 5, 1913.
- Piersol, G. M.: An observation of the jugular pulse of man. Am. Journal of the medical sciences.
- Thayer, W. S.: On the early diastolic heart sound. Boston medical and surgical Journal 1908.
- Thayer, W. S.: Further observations on the third heart sound. Archives of int. Medicine. Vol. 4, 1909.
- Vries, H. de: Arrhythmia perpetua. Ac. proefschrift. Groningen 1908.
- Wenckebach, K. F.: Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiologische Abteilung I, 1906.
- Wenckebach, K. F.: Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Leipzig und Berlin 1914.

- Klumpp, W.: Die Bewegung des Herzens und der großen Gefäße. Dissertation Gießen 1910.
- Petter, J.: Die Leistungen des Sphygmographen. Zeitschr. f. Biol. 51, 1908.
- Ockel, W.: Der Ablauf des Aortenpulses bei kleinen Tieren. Diss. München 1913.
- Lambardt, A.: Das Kardiogramm. Diss. Gießen 1910.

Lebenslauf.

Ich wurde am 4. September 1886 zu Riga geboren. 1890 kam ich nach Halle a. S., wo ich 1893 deutscher Reichsangehöriger wurde. Ich besuchte die Vorschule zu Halle, das Gymnasium zu Marburg und Gießen, darauf das Realgymnasium zu Gießen, das ich 1906 mit dem Zeugnis der Reife verließ. In Marburg studierte ich Chemie und bestand das Verbandsexamen. 1908/09 diente ich in Rastatt beim 30. Feldartillerie-Regt. Darauf setzte ich in München meine chemischen Studien fort. Von 1911 an studierte ich Medizin und bestand 1913 die ärztliche Vorprüfung. Bei Kriegsausbruch rückte ich als Vizewachtmeister ein, kam am 16. August 1914 ins Feld und wurde im Oktober 1914 zum Leutnant d. R. befördert. Anfang Juni 1916 erhielt ich Urlaub, bestand in München die medizinische Staatsprüfung und vollendete meine im Sommer 1914 angefangene Doktorarbeit.

